Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Halle a. Saale
(Direktor: Prof. Dr. Th. Brugsch).

Duodenaldivertikel und Pankreatitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Albert Frentzel-Beyme
aus Quedlinburg (Harz)

Halle a. Saale 1934

Referent: Prof. Dr. B r u g s c h.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 4.

Meinem Vater

Vor etwa 20 Jahren galt das Duodenaldivertikel (Dd.) als eine seltene Erscheinung. So berichtet Åkerlund, daß bis zum Jahre 1911 erst 82 Fälle in der Literatur beschrieben seien. 1914 wurde es von Forssell und Key zum ersten Male röntgenologisch diagnostiziert. Damit war der Bann gebrochen, und die Beobachtungen von Dd. häuften sich. Mir steht zu dieser Arbeit ein Material von 34 Fällen aus 4 Jahren zur Verfügung. Schon die Seltenheit der Diagnose eines Dd. vor der Röntgenära und ihre plötzliche Zunahme mit der Vervollkommnung der Röntgendiagnostik beweisen, daß sehr viele Menschen ihre beschwerdefreien Dd. mit ins Grab nehmen, ohne je im Leben etwas davon gemerkt zu haben. Es ist aus dem bisher Gesagten ohne weiteres verständlich, daß die meisten Arbeiten über das Dd. aus der Feder eines Röntgenologen stammen (Albrecht, Berg, Sandera, Haring). Meines Wissens ist Oehnell bislang der einzige, der das Dd. vom allgemeinen klinischen Standpunkt beschrieben hat.

Genese und Lokalisation des Dd. Während Braus in seinem Lehrbuch noch von völlig unklarer Genese spricht, steht man heute auf dem Standpunkt, daß es kongenitale und erworbene Dd. gibt. Aschoff bezeichnet die angeborenen oder echten Dd. als Darmektasien, hauptsächlich an der Papilla Vateri, die erworbenen oder falschen als Schleimhautprolapse, meist ohne Muskulatur. Die kongenitalen Dd. werden heute als sehr selten bezeichnet, d. h. die kongenital schon vorhandenen, während eine angeborene Disposition für später erworbenen Dd. als sehr wahrscheinlich angenommen wird (Berg, Albrecht). Es wäre denkbar, daß die im Laufe der embryonalen Entwicklung eintretende Verstopfung des Duodenallumens vom 45. bis 60. Tage (Bonnet-Peter) durch die teilweise unvollkommene Wiedereröffnung eine lokal begrenzte Wandschwäche hinterließe, die dann Sitz des Dd. würde. Die erworbenen Dd. benutzen meist eine Lücke der Muskularis oder einen Gefäßdurchtritt durch die Duodenalwand, um an dieser Stelle als Pulsionsdivertikel die Mukosa und Submukosa auszubuchten. Haring beobachtete Divertikel, die eine deutliche Peristaltik aufwiesen, also auch in ihrer Wandung die Muskularis enthalten mußten. Durch Adhäsionen an der Außenwand des Duodenums kann auch Zugeinwirkung zur Erweiterung eines Divertikels beitragen (Berg).

Aus dem zur Frage der Genese Gesagten ergibt sich ohne weiteres, daß die Dd., was ihre Lokalisation anbetrifft, die Stellen bevorzugen, an denen die Duodenalwand schon normalerweise Falten und Nischen oder Durchtritte größerer Gefäße oder anderer Röhren aufweist. Und das ist die Konkavseite der Pars descendens duodeni. Tatsächlich liegen 75 % aller Dd. an dieser Stelle (Åkerlund, Albrecht, Berg, Oehnell, Haring). Nach meinen eigenen Beobachtungen waren 82 % auf die Pars

descendens lokalisiert. Von diesen 82 % saßen 55,5 % an der Papilla Vateri, 33,5 % an der übrigen Konkavität der Pars descendens und nur 11 % an der Konvexität und nach dorsal. Von den 34 Fällen, die mir zur Verfügung standen, waren insgesamt nur 5 nicht auf die Pars descendens lokalisiert. Die Dd., die manchmal an der Pars superior duodeni festgestellt werden, sind meist sog. Hartsche Divertikel, die auf Ulkusbasis entstanden sind und somit nichts mit dem echten Dd. zu tun haben. Die Gründe für die einseitige Lokalisation der Dd. habe ich schon kurz erwähnt. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß die Papilla Vateri durch ihre Öffnung bei einer gewissen Schwäche des Sphincter Oddi eine Prädispositionsstelle für ein Divertikel bildet, ebenso leuchtet es ein, daß Aschoff die kongenitalen Dd. an diese Stelle verlegt. Die Schleimhautnischen um die Papilla herum prädisponieren zur Bildung der sog. Diverticules perivaterienes (Letulle).

Die Lokalisation der Dd. hat natürlich die größte Bedeutung für die krankhafte Veränderung, die sie machen. Hier herrscht in der Literatur der letzten 20 Jahre eine gewisse Uneinheitlichkeit.

Während Åkerlund und Case als erste auf die Pankreasstörungen hinwiesen, stellt Albrecht den gastrischen Symptomenkomplex in den Vordergrund. Berg sieht die klinische Dignität der Dd. in den Pankreas- und Gallenwegserkrankungen, die sie hervorrufen. Oehnell wiederum stellt das Bild des Ulcus ventriculi und duodeni als charakteristisch für die Beschwerden eines Dd. hin. v. Bergmann und in neuester Zeit Haring und Fulde stehen auf dem Standpunkt, daß die Pankreasaffektionen die Hauptgefahr des Dd. sind. Wenn auch ein Dd. Symptome hervorrufen kann, die auf Erkrankungen des Magens, des Darms oder der Gallenwege hindeuten, so kann man doch so gut wie immer feststellen, daß das Pankreas mitbefallen ist.

Es wird meine Aufgabe sein, das Bild der Pankreatitis als Folge eines Dd. herauszuarbeiten. Vorher aber noch das Wesentliche über die Diagnostik der Dd. und ihre Pathogenität. Berg steht auf dem Standpunkt, daß die Diagnose nur durch das Röntgenbild möglich ist. Aufgabe der klinischen Diagnostik ist es dann, den Anteil des Dd. als Beschwerdekomplex zu prüfen. In der Tat ist es bis jetzt noch nicht möglich, ohne Röntgenbild ein Dd. sicher als Ursache bestimmter Beschwerden im Bauchraum abzugrenzen.

Die röntgenologischen Symptome eines Dd. sind nach Albrecht folgende:

1. Fleckförmiger Schatten mit guter Füllung, scharfen Konturen innerhalb des Dd.

2. Passieren eines Teiles des Kontrastbreies über oder neben dem Kontrastfleck vorbei in das aborale Duodenum und Jejunum.

3. Bestehenbleiben des Kontrastfleckes bei einer Entleerung des übrigen Duodenums.

4. Stundenlange Retention.

Bei kleineren Divertikeln können die Punkte 3 und 4 fehlen. Haring erwähnt Divertikel, die ihren Stiel am unteren Ende haben und sich im Stehen infolgedessen wenig oder gar nicht füllen. Sie können daher dem Röntgennachweis entgehen, wenn nur im Stehen durchleuchtet wird, während sie im Liegen oder in gebückter Haltung vielleicht gerade zur Retention und damit zu Beschwerden An-

laß geben. Zwei weitere Voraussetzungen hierfür sind eine bestimmte Größe des Dd. und ein enges Lumen des Verbindungsrohres zwischen Divertikel und Duodenum.

In dem Dd., das also durch Stauung eine bestimmte Größe erhalten hat, kommt es durch Retention des Speisebreies und bakterielle Zersetzung zur Divertikulitis. Diese führt sekundär zur Duodenitis und zu einer mehr oder weniger schweren Gastritis bzw. Enteritis. Der enge Verbindungskanal zwischen Divertikel und Duodenum kann infolge entzündlichen Ödems zuschwellen, die retinierten und zersetzten Massen führen zur eitrigen Einschmelzung (Melchior) und zur Gangrän. Hierdurch wird die Gefahr eines Übergreifens der Entzündung auf die Nachbarorgane akut. Da nun die meisten Divertikel an der Konkavseite der Pars descendens sitzen, ist es ohne weiteres verständlich, daß das Pankreas das Organ ist, das am meisten gefährdet ist.

Eine besondere Situation ergibt sich für den Fall, daß das Dd. in der Papilla Vateri sitzt. Hierfür hat Åkerlund eine gute Erklärung gegeben: Durch Stauung des Divertikelinhaltes und Zuschwellung der Papille kommt es zur Rückstauung des Pankreassekretes und der Galle, was ja bekanntlich zur Pankreatitis bzw. zur akuten Pankreasnekrose führt. Außer der Sekretstauung gehört aber noch eine Autolyse durch Aktivierung des Pankreasfermentes durch die Enterokinase des Darmes zur Entstehung einer Pankreasnekrose (Albu).

Über die Prognose des Dd. herrschen die verschiedensten Anschauungen. 1920 behauptet Case, daß ein Dd. auf alle Fälle eine Indikation zur Operation sei, desgl. Clairmont und Schinz. Weber und Ophüls 1895 und Spriggs 1920 stehen auf dem Standpunkt, daß ein Dd. selten oder nie krankhafte Erscheinungen mache. Die Differenz in der Auffassung liegt wohl darin begründet, daß das Dd. auf Grund seiner verschiedenartigen Symptome nicht als Ursache einer Krankheit erkannt wurde. Ferner ist ja auch denkbar, daß der eine Autor nur leichte Fälle von Dd. zu Gesicht bekommt oder sie ihm überhaupt nur als Nebenbefunde entgegentreten, ein anderer kennt nur sehr schwere Fälle, die eine Operation unumgänglich machen.

Bevor ich das Dd. zur Pankreatitis in Beziehung setze, will ich einige allgemeine Bemerkungen über das Pankreas und seine Erkrankungen machen. Es ist infolge seiner geschützten Lage im Bauchraum ein Organ, das nur selten erkrankt und, wenn es erkrankt, der Diagnose einige Schwierigkeiten bereitet. Früher war man in der Diagnostik nur auf die subjektiven Beschwerden der Patienten, auf die sehr unsichere Palpation und die Stuhluntersuchung angewiesen. Erst die Entwicklung der Fermentchemie machte das Organ weiteren diagnostischen Möglichkeiten zugänglich. Schließlich kann auch das Röntgenbild ab und zu den Schlußstein zu dem Gebäude einer sicheren Diagnose liefern.

Man kann heute sagen, daß zur sicheren Diagnose einer Pankreasaffektion überhaupt folgende Angaben und Untersuchungen unerläßlich sind:

1. Die Anamnese. Bei oberflächlicher Aufnahme der Anamnese scheinen sich keinerlei charakteristische Pankreassymptome zu ergeben. Verlangt man aber eine bestimmte Lokalisation der Schmerzen, so zeigt sich in allen Fällen, daß sie links oder im Rücken am stärksten sind. Dieser für Pankreaserkrankung charakteristische Linksschmerz ist, wenn er nicht spontan

angegeben wird, bei einiger Gründlichkeit immer anamnestisch zu erheben. Rückenschmerzen sind, falls eine andere Ursache für sie ausgeschlossen werden kann, im Sinne einer Pankreasaffektion zu deuten.

2. Die Palpation. Ihre Ergebnisse sind aber nur mit größter Vorsicht zu verwerten. In den meisten Fällen versagt sie jedoch völlig.

3. Die Stuhluntersuchung. Sie ergibt ein sicheres Bild über die äußere Funktion des Pankreas. Voraussetzung ist natürlich, daß eine normale gemischte Kost genossen wird. Bei völlig gestörtem Sekretabfluß in das Duodenum wird der Stuhl massig, grau und fettreich. Die Zahl der Stühle ist im allgemeinen vermehrt, und sie machen subjektiv das Gefühl des Durchfalls. Mikroskopisch enthält der Stuhl gut erhaltene, mit deutlicher Querstreifung versehene Muskelfasern (Kreatorrhoe) und in großer Menge Neutralfett und Fettsäuren (Steatorrhoe). Auf die feineren differentialdiagnostischen Untersuchungen dieser Art will ich hier nicht eingehen.

4. Die Fermentuntersuchung. Hier kommen praktisch nur das Fehlen der Tryptase im Duodenalinhalt und die vermehrte Diastase im Urin, Serum oder Duodenalsaft in Betracht. Fehlen oder starke Verminderung der Tryptase sprechen für Pankreaserkrankungen, sofern gleichzeitig die Diastase vermehrt ist und Fettstühle auftreten. Die Tryptasebestimmung wird meist nach der von Volhard ausgearbeiteten Methode vorgenommen. Viel wichtiger ist aber die Diastasebestimmung. Sie wird ausgeführt nach den Methoden von Wohlgemuth und O. Fischer. Nach Wohlgemuth sind folgende Werte als normal anzusehen: Diastase im Urin 16—64 Einh., im Serum 16—32 Einh., im Duodenalsaft 312—1250 Einh., alle Werte abgelesen nach 30 Min. und bei 38° Temperatur. Nach O. Fischer sind etwa die halben Werte als Norm anzunehmen. Bei stark vermehrter Diastase gleichen sich die Werte der beiden Methoden mehr aus. Die Fischersche Methode hat der Wohlgemuthschen gegenüber den Vorteil der größeren Genauigkeit.

5. Das Röntgenbild. Es gestattet häufig, unklare Oberbauchbeschwerden auf das Pankreas zu lokalisieren, indem sich Vergrößerung des Pankreaskopfraumes oder Duodenalstenosen in verschiedenen Graden nachweisen lassen (Haring).

6. Die Blutzuckerbestimmung. Brugsch gibt in seinem Lehrbuch an, daß eine Erhöhung des Nüchternblutzuckers über 0,094 g% schon eine positive Bedeutung für eine Pankreasstörung habe, ohne daß nur der Inselapparat erkrankt zu sein braucht.

Mit Hilfe dieser diagnostischen Untersuchungen ergeben sich die bekannten Symptome für Pankreaserkrankungen, über die in den Lehrbüchern nachgelesen werden kann.

Kurz zusammenfassend kann man also sagen, daß das Dd. infolge seiner bevorzugten Lage am inneren Duodenalbogen, falls es überhaupt pathogen wird, das Pankreas zuerst und am leichtesten in Mitleidenschaft zieht. Wenn von klinischer Seite die Diagnose Gastritis oder Enteritis gestellt wird, so ist es meist

nur eine Verschleierung eines unklaren Befundes, da die Pankreaserkrankung nicht erkannt wurde. Diese Behauptung will ich jetzt an Hand der mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten beweisen.

Zu meiner Arbeit standen mir insgesamt 35 Krankengeschichten zur Verfügung, bei denen röntgenologisch ein Dd. festgestellt worden war. Von diesen 35 sind für meine Beweisführung allerdings nur 17 verwertbar insofern, als sie in ihrer Diagnostik für eine Pankreaserkrankung in der Klinik wenigstens teilweise erschöpft worden sind und das Dd. überhaupt Beziehungen zum Pankreas hatte. In 7 Fällen hatte es keine Lagebeziehung zum Pankreas, meist lag es nach lateral, in 4 Fällen bestand neben dem Dd. noch eine andere Erkrankung, deren Symptome denen des Dd. ähnelten, so daß die Divertikelbeschwerden schwer gegenüber den anderen abzugrenzen waren. In diesen Fällen handelte es sich meist um Karzinome des Pankreas oder der Gallenwege. Bei 5 Fällen war das Dd. ein zufällig entdeckter, völlig symptomloser Nebenbefund, und in 2 Fällen waren die diagnostischen Angaben absolut unzureichend, um etwas Sicheres über Pankreasaffektion aussagen zu können.

Bei den 17 Fällen, die ich für meine Arbeit verwerten konnte, handelt es sich um reine Dd. ohne irgendeine andere charakteristische und scharf abzugrenzende Erkrankung im Magen-Darmkanal. Die drei typischsten Krankengeschichten will ich hier vorausschicken:

Fall 1. E. v. W., 55jähr. Mann. Anamnese: Seit etwa 3 Monaten brennende und stechende Schmerzen in der Lebergegend. Trotz ärztlicher Behandlung keine Besserung. Mit sehr starken Schmerzen hier eingewiesen. — Status: Mäßiger Körper- und Ernährungszustand, Leib weich und schlaff, gut eindrückbar, keine Resistenz. 4 Querfinger oberhalb des Nabels ein streng umschriebener Druckschmerz. Leber und Milz nicht palpabel. — Das Röntgenbild zeigt am Magen nichts Besonderes, am Duodenum ist in der Gegend der Papilla Vateri ein deutlicher Breischatten zu sehen, der röntgenologisch als Dd. oder Choledochusfüllung gewertet wird.

Diagnostik: Säurewerte des Magens 15/20. Blutzucker: 0,126 g%. Zucker im Urin 1,8 %. Im Stuhl Muskelfasern und Neutralfett ++. Diastase im Urin (nach Wohlgemuth):

4	Tage	nach	der	Aufnahme	16	Einheiten
11	„	„	„	„	128	„
13	„	„	„	„	32	„
14	„	„	„	„	128	„

Bilirubin im Serum: indir. 0,55 mg%, dir. —. Nach Diabetesdiät verschwindet der Zucker im Urin, im Serum bleibt er auf 0,110 g% stehen. Therapie: Pankreon. Karlsbader Kur und Salzsäure-Pepsin. Pat. wurde gebessert dem Hausarzt überwiesen.

Epikrise: Die Beteiligung des Pankreas liegt hier klar und deutlich zutage. Der Röntgenbefund zeigt ein Dd. der Papilla Vateri, die Diagnostik ergibt eine Kreatorrhoe, Steatorrhoe, Diabetes und eine Erhöhung der Diastase. Interessant ist bei diesem Fall das starke Schwanken der Diastasewerte, oft von einem Tag auf den anderen. Man kann es dadurch erklären, daß das Dd. einen stark wechselnden Schwellungszustand aufweist, so daß der Verschluß der Papille mehr oder weniger vollständig ist. Dieser Fall zeigt aber auch, daß man sich bei einem Dd. nie mit einer einmaligen Bestimmung der Diastasewerte begnügen darf, was leider allzu oft geschieht.

Fall 2. A. M., 47jähr. Mann. Anamnese: Vor 11 Jahren 3—4 Wochen lang Gelbsucht. Vor 4 Jahren traten Magenbeschwerden und Durchfälle auf. Nach dem Essen von Mehlsuppe diarrh. Stuhlgang. Nach 4 Wochen Besserung. Ab und an wieder dieselben Beschwerden. Vor 1 Jahr Schmerzen im linken Oberbauch und starkes Rumoren im Leib mit Durchfall. Vor 6 und 2 Monaten wieder dieselben Beschwerden. Nach Pfefferminztee Besserung. Seit 1 Monat Leibschmerzen und Durchfällle, besonders nach Obst und schweren Speisen. Die jetzigen Beschwerden sind Wühlen im Leib und Schmerzen besonders nach dem Essen, dann Durchfälle, kein Erbrechen. Saures Aufstoßen. Starke Gewichtsabnahme. — Status: Guter Körper- und Ernährungszustand. Leib weich und eindrückbar. Leber gerade eben tastbar. Kein Druckschmerz. — Röntgenbild: Auf der Aufnahme zeigt sich neben dem Antrum eine Luftblase im Duodenum, darunter sedimentärer Brei und gegen das Dd. desc. zu Schleimhautrelief. Dd. und Pankreaskopfschwellung. Magen o. B.

Diagnostik: Säurewerte des Magens: — 4/11. Nach Schmidtscher Probekost im Stuhl Neutralfett ++. Diastase im Duodenalsaft 8640 Einh., im Urin 168 Einh. (nach O. Fischer). Nach Duodenalspülungen mit Magnesiumsulfat sinkt sie auf 12,5 Einh. ab.

Epikrise: Auch hier wieder die charakteristischen Symptome: Linksschmerz, Durchfälle mit Steatorrhoe, stark erhöhte Diastase. Die Gelbsucht mit 36 Jahren ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Verschluß des Duod. choledochus durch das Dd. zurückzuführen. Zumal das Divertikel, was ich zu erwähnen vergaß, bei einer nochmals vorgenommenen Durchleuchtung als kleinapfelgroß und in der Papille sitzend beschrieben wurde. Charakteristisch für das Dd. sind die an- und abklingenden Beschwerden, die der Pat. in der Anamnese angibt. Es fehlt hier die Periodizität, die wir beim Ulcus duodeni kennen. Sonst ist der Fall absolut klar.

Fall 3. K. F., 52jähr. Frau. Anamnese: Bis zum 38. Lebensjahr häufig Wasserbrechen, saures Aufstoßen, Nüchternschmerz, der durch Essen gebessert wurde. Vor 3 Wochen schwerer „Kolikanfall" mit Stuhlverstopfung und Erbrechen. Danach wieder leidliches Wohlbefinden. 4 Tage vor der Aufnahme fühlte Pat. sich schlecht, sie hatte stärkere Schmerzen im linken Oberbauch, angeblich auch etwas gelbes Aussehen, schließlich galliges Erbrechen, danach Nachlassen der Beschwerden. Sie klagt jetzt noch über aufgetriebenen Leib und verhaltene Winde. In den letzten 3 Wochen hat sie 15 Pfund abgenommen. — Status: Guter Körperzustand. Starke Adipositas. Fettreiche Bauchdecken. Mäßige Druckempfindlichkeit im Oberbauch zwischen Proc. xiph. und Nabel. Bei genauerer Palpation läßt sich ein rundlicher, schlecht verschieblicher Tumor etwas links von der Wirbelsäule tasten. — Röntgenbild: Das Duodenum wird nur langsam passiert, zeitweise bleibt der Brei im Duod. desc. und im oberen horizontalen Abschnitt vom Pylorus an liegen. Pflaumengroßes Dd. an der Papille. Pankreasraumvergrößerung. Pankreatitis.

Diagnostik: Säurewerte des Magens 3/30. Stuhl nach Belastung mit 200 g Butter und 100 g rohem Schinken: Muskelfasern und Neutralfett +. Blutzucker 0,103 g%. Duodenalsaft: Bilirubin: indir. 20,5 mg%, dir. 18 mg%, Diastase 6400 Einh. (O. Fischer). Diastase im Urin:

9	Tage	nach	der	Aufnahme	256	Einheiten	(O. Fischer)
20	"	"	"	"	196	"	"
28	"	"	"	"	153	"	"
42	"	"	"	"	5,6	"	"
70	"	"	"	"	16,2	"	"
85	"	"	"	"	317	"	"

Trypsin war dauernd negativ.

Pat. wurde mit der Diagnose Pankreaszyste zwecks Operation in die Chirurgische Klinik verlegt. Bei der Operation fand man hinter dem Magen eine große Geschwulst, die bei der Punktion eine klare, braungelbe Flüssigkeit lieferte. Die Geschwulst war fest mit ihren Nachbarorganen verwachsen, konnte infolgedessen nicht herausgeholt werden. Weitere Punktionen sind ergebnislos. Unter steigendem Morphiumverbrauch nach etwa 8 Tagen Exitus.

Epikrise: Wieder ein absolut typischer Fall: Linksschmerz, Diastasevermehrung, Diabetes, Steatorrhoe, Kreatorrhoe und Pankreaskopfvergrößerung. Hier hat das Dd. zweifellos zu sehr schweren Erscheinungen geführt. Im Sinne der von Albu und Åkerlund gegebenen Erklärungen der Erscheinungen, die ein Dd. in der Papille macht, ist es hier zur Pankreasnekrose gekommen, welchen Schluß die Anamnese, der diagnostische und der Operationsbefund ohne weiteres zulassen. Wichtig ist auch hier wieder das kolossale Schwanken der Diastasewerte.

Die drei hier angeführten Krankengeschichten kann man als Schulfälle für Pankreaserkrankung infolge Dd. betrachten. Aber nicht immer liegen die Verhältnisse so klar. Wie bei Fall 1 schon epikritisch erwähnt, können die Diastasewerte bei Dd. sehr schwanken, so daß hier das Sprichwort Gültigkeit besitzt: Einmal ist keinmal, d. h. bei einer einmaligen negativen Diastasebestimmung. Um sicher eine Pankreatitis ausschließen zu können, müssen mindestens 3—4 Diastasebestimmungen gemacht werden. Brugsch erwähnt ja auch in seinem Lehrbuch, daß Divertikulitis und Pankreatitis meist parallel laufen.

Welche Angaben der 17 Krankengeschichten konnte ich nun für eine Pankreatitis verwerten? Zunächst die 6 charakteristischen Untersuchungsmethoden beim Pankreas.

1. Linksschmerz. In 6 Fällen wurde ausgesprochener Linksschmerz angegeben, in 4 Fällen Rückenschmerz. Da andere Symptome fehlten, die den Schmerz im Rücken hätten rechtfertigen können, glaube ich, wohl behaupten zu können, daß dieser Rückenschmerz auf die Pankreasaffektion zu beziehen ist.

2. Palpation. Nur bei dem von mir angeführten Fall 3 fand sich palpatorisch eine Geschwulst (s. o.). In allen anderen Fällen war kein Palpationsbefund zu erheben.

3. Die Stuhluntersuchung. Nur bei 6 Fällen war sowohl anamnestisch als auch klinisch kein pathologischer Stuhlbefund zu erheben. Von 11 Patienten wurde in der Vorgeschichte unregelmäßiger Stuhlgang oder Diarrhoe angegeben. Bei 7 davon wurde eine mikroskopische Stuhluntersuchung durchgeführt, die in allen Fällen einwandfrei das typische Bild eines Pankreasstuhles ergab.

4. Die Fermentuntersuchung. Die Tryptase wurde überhaupt nur 3mal bestimmt, davon fehlte sie 2mal völlig, einmal war sie vermindert. Die Diastasebestimmung wurde bei 4 Patienten nicht angestellt, bei 5 bewegte sie sich bei einmaliger Untersuchung an der oberen Grenze, bei 2 Fällen zeigte sie bei zweimaliger Bestimmung innerhalb der Norm starke Schwankungen, so daß ich als sicher annehme, daß eine mehrmalige Bestimmung erhöhte Werte gezeitigt hätte. Nur bei 6 Patienten wurde sie mehrmals bestimmt und war dann auch stark erhöht.

5. Das Röntgenbild. In 7 Fällen handelte es sich um ein Dd. an der Papille, in 5 Fällen am übrigen Duod. desc.,

und in 5 lag es an der Pars ascendus oder an der Flexura duodeno-jejunalis. Die, die an der Papille saßen, machten die schwersten Erscheinungen (darunter sind auch die drei oben angeführten Pat.). Von denen, die an der Flexur sich gebildet hatten, machten nur 3 schwere Pankreasbeschwerden, da sie sich ihrer Lage nach in das Pankreas hineinstülpten. Eine Pankreaskopfschwellung wurde in 5 Fällen diagnostiziert.

6. Die Blutzuckererhöhung. Der Blutzucker war in 4 Fällen bestimmt und auch erhöht, davon in 2 Fällen auch Zucker im Urin.

Von den übrigen Pankreassymptomen seien noch erwähnt: Ikterus. Er fand sich anamnestisch bei 2 Pat., konnte aber klinisch nicht mehr nachgewiesen werden. Fieber fand ich nur bei einem Patienten.

Allgemeine Magenbeschwerden (Erbrechen, Aufstoßen, Druck im Magen) zeigten 14 Pat. Bei Ausheberung des Magens zeigten 5 Fälle normale Säurewerte, 6 eine Hyperazidität und 6 eine Hypazidität. Hierbei mußte ich feststellen, daß geringe Säurewerte sich bei den Pat. fanden, deren Pankreatitis am ausgeprägtesten war.

Fast alle Pat. geben einen streng lokalisierten Druckschmerz zwischen Proc. xiph. und Nabel an.

Schließlich will ich noch bemerken, daß das Durchschnittsalter der Patienten 51 Jahre betrug. Kein Patient außer einem 21jähr. Mädchen war unter 40 Jahre alt.

Das hier Mitgeteilte habe ich noch einmal in diesem Übersichtsschema zusammengefaßt:

Symptom	Sitz des Dd. an			Zahl der Fälle, bei denen ein besteh. Sympt. gef. wurde
	Papilla Vateri	übrigen Desc.	der Flex.	
Linksschmerz*)	5	2	3	10
Erhöhte Diastase**)	4	2	1	7
Pankreasstuhl	5	3	1	9
Erhöhter Blutzucker	2	—	2	4
Vergrößerung des Pankreaskopfes	2	1	2	5
Hyperazidität	4	1	1	6
Hypazidität	3	2	1	6
Sa. der Symptome	25	11	11	—

*) Links- und Rückenschmerz.
**) Erhöhte und stark schwankende normale Diastase.

Es wird an Hand von 17 Krankengeschichten der Zusammenhang zwischen Dd. und Pankreatitis klargelegt. Von den Symptomen von seiten des Pankreas stehen der charakteristische Linksschmerz bzw. Rückenschmerz, der Pankreasstuhl, die erhöhten bzw. stark schwankenden normalen Diastasewerte als die diagnostisch wertvollsten im Vordergrund. Erhöhter Blutzucker und erweiterter Pankreaskopfraum können, wenn sie vorhanden sind, auf Pankreas hinweisen, fehlen aber auch sehr häufig. Auf jeden Fall ist ein negativer Röntgenbefund keineswegs gegen die Diagnose einer Pankreaserkrankung zu verwerten. Meine Feststellung, daß bei besonders hochgradiger

Pankreasstörung der Magen meist subazid ist, bedarf noch einer weiteren Nachforschung an Hand eines größeren Materials, um eine Bedeutung für die Prognose zu erhalten. Fast alle Fälle von Dd. kommen mit uncharakteristischen intestinalen Beschwerden (Sodbrennen, Übelkeit, Erbrechen, Druckgefühl in der Magengegend usw.) ins Krankenhaus. Ist das Pankreas von vornherein stärker mitgenommen, so bei dem Dd. in der Papilla Vateri, so sind auch aus der Anamnese schon typische Pankreasbeschwerden herauszuholen.

Zusammenfassung: 1. Das Dd. macht nur dann Beschwerden, wenn es stark retiniert und sich infolgedessen leicht entzündet. Bedingung hierfür ist ein enger Verbindungsstiel zwischen Divertikel und Duodenallumen.

2. Das Dd. zieht nur dann das Pankreas in Mitleidenschaft, wenn es durch seine Lage eine Beziehung zu diesem besitzt. Das sind, normale Lage des Pankreas im Bauchraum vorausgesetzt, die Dd. an der Konkavseite des Duodenums.

3. Die Mehrzahl aller Dd. beginnt klinisch mit einer Anamnese von uncharakteristischen intestinalen Beschwerden sich bemerkbar zu machen, zeigt aber nachher, falls Punkt 1 und 2 erfüllt sind, in allen Fällen die Erscheinung der Pankreatitis. Die Dd., die ihren Sitz an der Papilla Vateri haben, verlaufen von vornherein viel stürmischer und deuten schon in der Anamnese viel früher auf das Pankreas hin. Sie bergen die Gefahr der akuten Pankreasnekrose in sich.

4. Alle Dd. zeigen in ihrem klinischen Verlauf ein sehr wechselndes Bild, so daß die Erscheinungen, die sie machen, sehr schwanken können und die Diagnostik dementsprechend öfter vorgenommen werden muß, um den betr. Fall einwandfrei zu klären.

Literatur: Åkerlund, A., Duodenaldiverkel und gleichzeitige Erweiterung des Vaterschen Divertikels bei einem Fall von Pankreatitis. Fortschr. Röntgenstr. 1918, H. 6, S. 540 ff. — Albrecht, H. U., Duodenaldivertikel. Fortschr. Röntgenstr. 38, H. 4, S. 605 ff., 1928. — Aschoff, L., Lehrbuch der Path. Anatomie 2, 1921. — Berg, H. H., Divertikel des Magens und Duodenums. Handbuch d. Inn. Med. 3, 1. T., S. 1916 ff., 1926. — v. Bergmann, Zur differentiellen Diagnostik rechtsseitiger Oberbauchbeschwerden. Med. Klin. 1926, Nr. 48, S. 1825 ff. — Bonnet-Peter, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1929. — Braus, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 2, Berlin 1924. — Brugsch, Th., Lehrbuch d. Inn. Med. 2, S. 1434 ff. — Fischer, O., Eine neue Methode der Diastasebestimmung. Z. exper. Med. 86, S. 258. — Fulde, W., Duodenaldivertikel als Ursache chronischer Pankreasstörungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 173, S. 404 ff., 1932. — Haring, W., Die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse im Röntgenbild. Erg. med. Strahlenforschg. 6. Leipzig 1933. Habilitationsschrift aus der Med. Univ.-Klin. Halle a. S. — Oehnell, H., Zur Frage der klinischen Bedeutung der Duodenaldivertikel. Arch. Verdgskrkh. 31, S. 127 ff., 1923.

Lebenslauf.

Am 1. Mai 1911 bin ich als Sohn des 1923 verstorbenen Marine-Generalarztes a. D. Dr. Robert Frentzel-Beyme und seiner Ehefrau Luise, geb. Lemke, zu Frankfurt a. M. geboren. Meine ersten Lebensjahre verbrachte ich in Bad Soden a. T. und Auerbach a. d. Bergstraße. 1917 verzogen meine Eltern nach Darmstadt. Dort besuchte ich von 1917—1920 die Vorschule, von Ostern 1920 bis Ostern 1929 das Ludwigs-Georgs-Gymnasium, das ich mit dem Reifezeugnis verließ. Die ersten 5 Semester meines medizinischen Studiums studiere ich in Frankfurt a. M., wo ich auch mein Vorexamen mit „gut" bestand. Im Herbst 1931 siedelte meine Mutter nach Quedlinburg über. Ich bezog jetzt für zwei Semester die Universität Berlin. Seit dem Wintersemester 1932/33 bin ich in Halle immatrikuliert und gedenke im Herbst 1934 mein ärztliches Staatsexamen zu machen.

Nach Fertigstellung meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Brugsch und Herrn Priv.-Dozent Dr. Haring für die liebenswürdige Unterstützung zu danken, die sie mir zuteil werden ließen.